

**Beobachtungen an Kopfverletzten mit Hirnschädigung
(Commotio, Contusio cerebri) unter besonderer
Berücksichtigung der Heilungsergebnisse**

Franz Wilhelm Schöning

1961

Aus dem Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus
in Murnau, Obb.

Direktor: Prof. Dr. med. Alfons L o b

Beobachtungen an Kopfverletzten mit Hirnschädigung
(Commotio, Contusio cerebri) unter besonderer
Berücksichtigung der Heilungsergebnisse

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Wilhelm S c h ö n i n g

aus

Ahaus (Westf.)

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Lob

Mitberichterstatter: Prof. Dr. R. Zenker

Dekan: Prof. Dr.Dr. H. Eyer

Tag der mündlichen Prüfung: 11.7.61



Herrn Professor Dr.med. Alfons L o b

zum 60. Geburtstag gewidmet

- - - - -

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

- 1) Geschichte und Begriff der Commotio cerebri.
- 2) Mechanik der Hirnverletzung.
Lokalisation der Hirnverletzung.
- 3) Commotio, Contusio cerebri und ihre Abgrenzung.
- 4) Neue Begriffe für Commotio, Contusio cerebri.

Übersicht über das ausgewertete Untersuchungsgut

1. Die Bewußtseinsveränderung.
 - a) Dauer der Bewußtseinsveränderung
 - b) Später eintretende Bewußtseinsveränderung
(Compressio)
2. Die traumatischen Schädelhirnschädigungen.
 - a) Kopfschmerz
 - b) Amnesie
 - c) Schwindel
 - d) Erbrechen
 - e) vegetative Kreislaufbeschwerden
3. Frakturen.
 - a) Einfachbrüche
 - b) Mehrfachbrüche
 - c) Hirnnervenverletzungen
 - d) Schädelfrakturen und Rente
4. Wesensveränderungen.
5. Epilepsie.
6. Todesfälle.
7. Die Rente der Schädelhirnverletzten.
8. Zusammenfassung.
9. Schlußfolgerung.

Herrn Professor Dr.med. Alfons L o b

zum 60. Geburtstag gewidmet

- - - - -

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

- 1) Geschichte und Begriff der Commotio cerebri.
- 2) Mechanik der Hirnverletzung.
Lokalisation der Hirnverletzung.
- 3) Commotio, Contusio cerebri und ihre Abgrenzung.
- 4) Neue Begriffe für Commotio, Contusio cerebri.

Übersicht über das ausgewertete Untersuchungsgut

1. Die Bewußtseinsveränderung.
 - a) Dauer der Bewußtseinsveränderung
 - b) Später eintretende Bewußtseinsveränderung
(Compressio)
2. Die traumatischen Schädelhirnschädigungen.
 - a) Kopfschmerz
 - b) Amnesie
 - c) Schwindel
 - d) Erbrechen
 - e) vegetative Kreislaufbeschwerden
3. Frakturen.
 - a) Einfachbrüche
 - b) Mehrfachbrüche
 - c) Hirnnervenverletzungen
 - d) Schädelfrakturen und Rente
4. Wesensveränderungen.
5. Epilepsie.
6. Todesfälle.
7. Die Rente der Schädelhirnverletzten.
8. Zusammenfassung.
9. Schlußfolgerung.

Beobachtungen an Kopfverletzten mit Hirnschädigung
(Commotio, Contusio cerebri) unter besonderer Berücksichtigung der Heilungsergebnisse.

Mit fortschreitender Industrialisierung und Motorisierung steigt auch die Zahl der Schädelhirnverletzten. Da die Schädigung dieses unersetzlichen Organs tragische Folgen für Persönlichkeit, Gesellschaft und Beruf haben kann, nimmt sie eine Sonderstellung in der ärztlichen Behandlung, sozialen Betreuung und der Begutachtung ein.

Den Begriff Commotio cerebri hat 1854 Viktor von Bruns geprägt. Das Wort stammt von Jean Louis Petit. Bruns verstand unter Commotio cerebri "die gleichmäßige Herabstimmung aller Gehirnfunktionen." Reichardt forderte bei der medizinischen Diagnose Commotio cerebri oder Hirnerschütterung einen klinischen Symptomenkomplex, der eine organische Reaktionsform auf die Erschütterung des Gehirns darstelle, nämlich sofortige Bewußtseinsveränderung, sowie als nicht unbedingtes Begleitsymptom Erbrechen, vegetative Störungen, die aber unbedingt reversibel sind und vollständig ausheilen müssen.

Traumatische Hirnschäden kommen nach Weiler bei Einwirkungen von Schlag, Schuß, Luft, Druck oder dgl. dadurch zustande, "daß ein in Bewegung befindlicher Körper oder eine sonstige lebendige Kraft den freistehenden oder unterstützten Schädel trifft. Bei Stürzen, Schleuderung oder ähnlichen Vorgängen entstehen sie durch Aufstoßen des in Bewegung befindlichen Kopfes gegen ein unnachgiebiges Hindernis, bei Überfahrenwerden oder sonstigen Einklemmungen des Kopfes durch Zusammenpressen des Schädels zwischen zwei Druckpolen." Weiler sagt weiter: "Falls sich die Stoßkraft nicht bereits auf dem Wege durch das Gehirn erschöpft, werden schließlich die der Angriffsstelle gegenüberliegenden Gehirnteile gegen den bis zu einem gewissen Grade verdrängbaren Inhalt der Liquorräume oder die unnachgiebige Schädelinnenwand gedrückt. Dadurch entstehen dann mehr oder weniger erhebliche Gegenstoß- oder Contrecoupwirkungen."

Das Hauptsymptom der *Commotio cerebri* suchte man in der Bewußtseinsveränderung. B r e s l a u e r , D a h l und R i t t e r sahen den Herd der Bewußtlosigkeit in der Medulla oblongata. R i t t e r teilte die Hirnerschütterung in eine *Commotio medullae oblongatae* mit Beteiligung der vegetativen Zentren und initialer Bewußtlosigkeit und in eine *Commotio sensu stricto*, bei der die Bewußtlosigkeit und die vegetativen Symptome fehlen können. R a h m vertrat die Auffassung von einer primären Zirkulationsstörung mit sekundärer Lähmung der Zentren. R e i c h a r d t sah 1912 die Schädigungslokalisation im Rauten- und Mittelhirn, M i n k o w s k y die empfindliche Stelle in den Trennungsflächen der einzelnen unterschiedlichen spezifischen Hirnbestandteile. K o c h e r nahm nur eine mechanische Kompression des Hirns mit folgender Anämie an. Für D e n n y und B r o w n war die Bewußtlosigkeit eine Lähmung der nervösen Zentren.

Fast gleiche Auffassungen bestehen heute in der Frage, ob der Symptomenkomplex der Hirnerschütterung pathologisch anatomisch zu erfassen sei. Man fordert von der einfachen *Commotio cerebri* die vollkommene Rückbildungsfähigkeit, wodurch sie sich von der *Contusio cerebri* unterscheidet, bei der ein Schaden zurückbleiben kann. Also dürfte die *Commotio cerebri* als funktionelles Syndrom pathologisch anatomisch nicht erfaßbar sein.

Die Theorie von der Thixotropie von H a l l e r v o r d e n und Q u a d b e c k (1957) gibt einen tieferen Einblick in das Wesen der Hirnerschütterung. Der mechanische Insult auf die Schädelkapsel soll kurzdauernde mechanische Wellen erzeugen. Wegen ihrer raschen Erschöpfung in Schwingung übersetzt, bringen sie das Plasmaeiweiß vom Gel- in den Solzustand. Betroffen wird die ganze Hirnmasse. Der Schädigungserfolg sind die sofort einsetzenden Symptome, wie: Bewußtseinsveränderung, Amnesie etc.

Viele Autoren vertreten heute die Anschauung, von den Begriffen *Commotio*, *Contusio cerebri* abzugehen. So schlägt W a n k e vor, mehr die topographische Diagnose in den Vordergrund zu stellen und von einer

"traumatischen Hirnschädigung" zu sprechen.

T ö n n i s und Mitarbeiter, B ü r k l e de la C a m p , L o b und P r o b s t schlagen vor, bei einer "leichten Commotio cerebri" von einer "gedeckten traumatischen Hirnschädigung I. Grades" zu sprechen. Diese soll gekennzeichnet sein durch völlige Rückbildung der klinischen Erscheinungen innerhalb von 4 Tagen. Vergleichbar der "leichten Contusio cerebri" ist die "gedeckte traumatische Hirnschädigung II. Grades", gekennzeichnet durch völlige Rückbildung der klinischen Erscheinungen innerhalb von 3 Wochen. Die "gedeckte traumatische Hirnschädigung III. Grades" entspricht der schweren Contusio cerebri, bei der die klinischen Erscheinungen noch später oder nur unvollkommen sich zurückbilden. T ö n n i s begründete die neue Einteilung mit folgenden Worten: "Das Unbefriedigende, das wir bei der Behandlung der frischen gedeckten Hirnschädigung empfinden, hat seine Ursache in der unzureichenden diagnostischen Erfassung von Art und Ausdehnung der Schädigung und insbesondere auch der zu erwartenden Folgen."

Man sieht, welchen großen Schwierigkeiten die Unfallheilkunde bei Verwendung der alten Begriffe gegenübersteht, und zwar sowohl bei der Behandlung wie bei der Begutachtung von Hirnverletzungen. Gleich, ob man an den alten Bezeichnungen festhält oder sich die neuen aneignet, muß auf jeden Fall festgehalten werden, daß die Diagnose Commotio cerebri oder Hirnschädigung immer erst durch den Verlauf bestätigt werden kann - vorher ist sie nur eine Arbeitsdiagnose, die sich aus den äußeren Umständen und den gegenwärtigen klinischen Symptomen ergibt. Ob eine Commotio cerebri oder eine Hirnschädigung vorliegt, kann erst später entschieden werden; dies hebt die Diagnose "Hirnschädigung", deutlicher hervor als die Diagnose "Commotio cerebri". (L o b und P r o b s t)

Übersicht über das ausgewertete Untersuchungsgut.

Im Unfallkrankenhaus Murnau wurden in den Jahren von 1953-1958 621 Patienten mit Schädelhirnverletzungen behandelt und begutachtet. Es waren vornehmlich Verkehrs-

und Arbeitsunfälle, davon 64 Frischverletzte, 557 Patienten wurden aus anderen Krankenhäusern übernommen.

379 = 61 v.H. waren Schädelhirnverletzungen mit Verletzungen anderer Körperteile. Bei 242 Patienten = 39 v.H. des Krankengutes lagen reine Schädelhirnverletzungen vor (siehe Tabelle I).

Die Bewußtseinsveränderung.

a) Dauer der Bewußtseinsveränderung.

466 Patienten, 75 v.H. dieses Krankengutes, erlitten eine Comotio cerebri oder gedeckte Hirnschädigung I. und II. Grades. Die Patienten waren nach dem Unfall bewußtlos oder bewußtseinsgetrübt.

Die Bewußtseinsstörung, auch der völlige Bewußtseinsverlust, ist aber kein sicheres Zeichen für ein Hirntrauma, zumal wenn auch zugleich andere Körperverletzungen vorhanden sind. Denn nach L o b und P r o b s t können Schock, eine einfache Ohnmacht oder das vasovagale Syndrom ebenso einen Bewußtseinsverlust herbeiführen. Trotzdem bleibt die Bewußtseinsveränderung immer das erste pathologische Zeichen, das dem behandelnden Arzt sofort auffällt.

Die Bewußtseinsveränderung wurde unterteilt in Bewußtlosigkeit und Benommenheit. Die Dauer der Bewußtlosigkeit war nur 161 mal im Krankenblatt genau angegeben worden. Meistens werden dem Arzt hierüber nur subjektive Angaben vom Patienten oder Angehörigen gemacht. Deshalb wurde in den Symptomen-Tabellen (s.d.) von langer und kurzer Bewußtseinsveränderung gesprochen. (Kurzdauernde Bewußtlosigkeit unter 1 Std.; langdauernde Bewußtlosigkeit über 1 Std.) (siehe Tabelle II).

Das Krankengut in Murnau zeigt 243 Fälle = 39,1 v.H. mit langdauernder Bewußtlosigkeit, 346 Fälle = 55,7 v.H. mit kurzdauernder unter 1 Stunde; 3 Fälle = 0,5 v.H. mit lange dauernder Benommenheit ohne vorhergehende Bewußtlosigkeit. Bei 29 = 4,7 v.H. lag nur eine kurzdauernde Benommenheit vor.

Man führt heute im allgemeinen die Bewußtseinsveränderung auf eine Schädigung des Mittelhirns zurück. P e r r e t lokalisiert das Zentrum des Bewußtseins im

Gebiet des Thalamus opticus und in der Umgebung des Aqueductus Sylvii. Als Beweis führt er die Duretschen Blutungen in der Gegend des 3. und 4. Ventrikels an. Diese fand B e r n e r dort immer nach einer Hirnerschütterung mit Bewußtseinsveränderung. Damit steht in Einklang, daß R e i c h a r d t, B o s t r o e m, B r e s l a u e r, N e u g e b a u e r u. andere manchmal auch bei Gehirnschwülsten in der Gegend des 3. Ventrikels Bewußtseinsstörungen sahen.

Es zeigte sich an unserem Krankengut, daß ausgedehnte Contusionsherde, offene Impressionen der Großhirnrinde (gedeckte Hirnschädigungen III. Grades) auch ohne Bewußtlosigkeit einhergingen. So gab es 2 schwere Contusionsfälle, bei denen nur eine leichte Benommenheit vorlag (siehe Tabelle III). Das waren nur 0,3 v.H. des gesamten Krankengutes. Bei den anderen Gehirnuquetschungen (153 = 24,7 v.H.) sahen wir eine Bewußtlosigkeit.

Verschiedene Autoren versuchten wie B o s t r o e m aus der Länge der Bewußtseinsveränderung auf die Schwere der Verletzung zu schließen. Das ist sehr schwierig, da die Bewußtseinsveränderung einmal auf einer mechanischen Hirnschädigung beruhen kann, das andere Mal aber auch ein Schock die Ursache sein kann. Ebenso kann sich beides überschneiden (L o b und P r o b s t).

Darum wurde versucht, in den Tabellen IV und V eine Commotio cerebri mit langdauernder Bewußtlosigkeit und eine Commotio cerebri mit Benommenheit einer Contusio cerebri mit langer und kurzer Bewußtlosigkeit bzw. Benommenheit gegenüberzustellen. Es zeigte sich aber, daß eine Hirnerschütterung meistens nur mit einer kurzdauernden Bewußtlosigkeit einhergeht. So waren 69,3 v.H. von unseren Hirnerschütterungsfällen nur kurz bewußtlos (siehe Tabelle IV und V). Dagegen lag bei den Gehirnuquetschungen bei 83,9 v.H. langanhaltende, bei 14,8 v.H. kurzdauernde Bewußtlosigkeit vor. 2 Fälle von Gehirnuquetschungen zeigten nur eine Benommenheit. F ö r s t e r berichtete 1948 von seinen Commotionsfällen, daß nur 18 v.H. kurz bewußtlos waren.

b) Später eintretende Bewußtlosigkeit.

Ein freies Intervall zwischen Unfall und Bewußtseinsverlust spricht für eine Compressio cerebri. Die Ursache

kann eine Hirnschwellung oder eine epi- oder subdurale Blutung sein. Bei der epiduralen Blutung ist die A. meningea media verletzt, es dauert hier nur kurze Zeit, bis das Hämatom die Dura vom Knochen abgelöst hat. Anders bei der ~~subduralen~~ Blutung: Die Arachnoidea als semipermeable Membran läßt osmotisch Liquor in den Bluterguß übertreten. Das Hämatom vergrößert dadurch sein Volumen und es kommt zu Hirndruckerscheinungen und Bewußtlosigkeit. Ein beschwerdefreies Intervall kann daher Wochen oder sogar Monate betragen (K l o o s).

Im Krankengut des Unfallkrankenhauses Murnau wurden 10 Fälle einer Commotio und Contusio cerebri mit später eintretender Bewußtlosigkeit beobachtet. (Siehe Tabelle VI) 5 davon waren Hirnerschütterungen, bei denen man auf keine Compressio schließen konnte. Es handelte sich um Symptome eines hypotonen Kreislaufs (Blutverluste).

2 Fälle, bei denen die Bewußtlosigkeit wieder eintrat, kamen ad exitum.

Hier einige Krankengeschichten:

Nr. 47 G. L., Werkzeugmacher, 26 Jahre, m., wurde von einem ausgleitenden Werkzeugstück am Kopf getroffen. Er war nicht gleich bewußtlos. Er hat im Krankenhaus erbrochen. Erst 2 Stunden nach dem Unfall ist dann Bewußtlosigkeit eingetreten.

Pat. sagte bei der neurologischen Untersuchung:
"Als ich wieder klar war, sah ich Doppelbilder. Ich hatte anhaltende Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen. Heute nach einem Monat, habe ich oft das Gefühl, daß im Kopf 'alles locker' ist. Bei Aufregungen wird es mir 'schwarz vor den Augen'. Sonnenbestrahlung vertrage ich nicht. Ich bin reizbar und erregbar und sehr vergeblich."

Diagnose: Keine Compressio sondern hypotone Kreislaufregulation.

Vorläufige Rente: 20 %.

1. Dauerrente nach MdE: 20 %.

Nr. 79 L.K., Schriftsteller, 42 J., rutschte mit seinem Motorrad auf einer glatteisbedeckten Straße aus, schlug mit dem Kopf auf. Er hatte kleine Platzwunden an der

Stirn- und Schläfenseite des Kopfes.

Pat. selbst bei der neurologischen Untersuchung:

"Ich weiß nicht, wie ich nach Hause gekommen bin. Ich wurde am anderen Morgen in meinem Zimmer, noch angekleidet, mit Motorradbrille, bewußtlos, teils im Bett, teils auf dem Boden liegend, von meinen Angehörigen aufgefunden. Ich hatte erbrochen, Blut war aus der Nase geflossen."

Über seinen jetzigen Zustand 2 Monate nach dem Unfall sagt der Pat: "Wenn ich mich schnell aufrichte, wird es mir übel. Beim Bücken habe ich das Gefühl, als wenn das 'Hirn nach vorne rutschen' würde. Es ist mir dabei 'komisch zu Mute'. Beim Vorbeugen während des Lesens 'verschwimmen' mir die Buchstaben vor den Augen. Meine Kopfschmerzen verstärken sich bei Sonnenbestrahlung. Ich habe oft das Gefühl, als wenn ich vergeßlicher wäre als früher."

Diagnose: Compressio cerebri

Neurologische Untersuchung nach 2 Monaten: Romberg negativ. Beim Blind- und Seiltänzerblindgang Gangabweichung nach rechts.

E.E.G.: Geringe Hyperventilationsveränderung, sonst deutliche Zeichen einer vegetativen Dysfunktion.

Vorläufige Rente: 40 %

1. Dauerrente nach MdE von 30 %

Nr. 64 W. Sch., 27 J., Maler, ihm war die Seitenwand eines Kippers auf den Kopf gefallen.

Diagnose: Epidur. Blutung (Compressio).

Pat. selbst bei der neurologischen Untersuchung nach 6 Monaten:

"Es ist mir 'ganz damisch' gewesen. Ich hatte Brechreiz und Kopfschmerzen. Trotzdem arbeitete ich weiter. Die Kopfschmerzen verstärkten sich dann zur Unerträglichkeit, so daß ich heimgefahren werden mußte. Einige Stunden später wurde ich bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Die Bewußtlosigkeit hielt bis zum nächsten Tag an.

Seit dem Unfall habe ich 5 anfallartige Zustände gehabt. 'Ich fange dann zu zittern an', bin durcheinander, will aus dem Zimmer laufen, falle dann plötzlich um. Ob ich bewußtlos bin, weiß ich nicht. Dieser Zustand dauert etwa 10 Minuten. Erinnerung an diese 'Erscheinung' habe

ich nicht. (Kein Zungenbiß, keine Einnässung). Ich leide immer noch unter starken Kopfschmerzen im Bereich der Schläfen. Es ist ein drückender und stechender Schmerz. Ich bin vergeßlich, leicht erregbar und lärmüberempfindlich. Sonnenbestrahlung vertrage ich nicht.

Neurologische Untersuchung nach 6 Monaten:

Romberg negativ; Seiltänzerblindgang etwas unsicher; depressive Stimmungslage; keine Wesensveränderung; leichte Hirnleistungsschwäche.

Vorläufige Rente: 30 %

1. Dauerrente nach MdE von 30 %.

2. Die traumatischen Schädel-Hirnschädigungen.

Unter den subjektiven Beschwerden hört man am meisten die Klage über Kopfschmerzen, die wenige Tage nach dem Unfall auftreten. Das ist ein allgemeines Unfall-Symptom. Deshalb muß man bei der Begutachtung unterscheiden zwischen traumatisch bedingten Kopfschmerzen und Kopfschmerzen anderer Genese, wie z.B. Intoxikation. Bei den traumatisch bedingten Kopfschmerzen kann man weiter differenzieren in die umschriebenen Schmerzen an der Stelle der Gewalteinwirkung, die etwa nur auf eine Prellung der Kopfschwarte oder der Schädelknochenhaut zu beziehen sind. Diese Schmerzen vergehen einige Tage nach dem Unfall. Weiter ausgebreitete, diffusere Schmerzen weisen eher auf Beteiligung des Gehirns hin.

In unserem Krankengut waren es 488 Patienten (78,6%), die Klage über Kopfschmerzen der letzteren Art vorbrachten (siehe Tabelle VII).

Am zweithäufigsten wird über Amnesie geklagt.

Manche Autoren, z.B. K r a l , führen das amnestische Syndrom (K o r s a k o w) wie die Unfallamnesie auf eine Hirnstammschädigung zurück.

Die Unfallamnesie als Oberbegriff kann man in 3 Abschnitte gliedern: Die retrograde Amnesie, welche die Erinnerungslücke vor dem Unfall bezeichnet, die eigentliche Unfallamnesie für die Zeit der Bewußtseinstörung (nicht der Bewußtlosigkeit) und die anterograde Amnesie, die Erinnerungslücke nach dem Wiedererwachen.

Da die Merkfähigkeit des Patienten nach dem Wiedererwachen meistens noch nicht geordnet ist, wird in den meisten Fällen ohne weiteres Amnesie angegeben. Es ist deshalb darauf verzichtet worden, die anterograde Amnesie zahlenmäßig aufzuführen.

Unfallamnesie haben wir in unserem Krankengut 421 Fälle, das sind 67,8 % (siehe Tabelle VII). Davon waren 210 Fälle = 33,8 % mit retrograder Amnesie vergesellschaftet. Das ist eine sehr hohe Zahl und könnte leicht verwirren. Ich habe deshalb diese Fälle in der Tabelle mit einem Fragezeichen versehen.

"Bei der Beurteilung des Erinnerungsvermögens", sagt *W e i l e r*, "nach völlig überraschend eingetretenen Unfällen bleibt zu bedenken, daß die Aufmerksamkeitsspannung überhaupt nicht so scharf, bestimmt und umfassend ist, als daß jederzeit über alle der Beobachtung an sich zugänglichen Vorgänge berichtet werden könnte. Eine sichere einigermaßen erhebliche retrograde Amnesie, ein rückwirkender Erinnerungsverlust für Erlebnisse vor der Gewalteinwirkung spricht mehr für das Vorliegen einer schweren andersartigen traumatischen Hirnschädigung."

Schwindel ist die dritthäufigste Klage, die vom Patienten angegeben wird. *W a n k e* sieht darin vasomotorische Störungen. Diese äußern sich bei Lagewechsel oder Pressen (Darmentleerung) oder beim Husten und Nießen. *W e y l a n d* zitiert *S t i e r*, der folgende Einteilung der Schwindelerscheinungen gibt:

1. "Einseitig gerichtetes kurzdauerndes Schwindelgefühl mit einseitiger Taubheit weist auf einseitige Labyrinthstörung hin.
2. Schwindelgefühl nur oder fast nur bei Vorwärts- oder Rückwärtsbewegungen des Kopfes, oder durch schwere körperliche Arbeit, das als 'Schwarzwerden vor den Augen', Benommenheit, 'Herausfallen des Gehirns' beschrieben wird, weist in Richtung auf Zirkulationsstörungen im Gehirn.
3. Schwindelgefühl ohne äußere Ursache, das als Gefühl von Unsicherheit, Taumeligkeit, Flimmern vor den Augen geschildert wird, läßt lokalisatorisch an den Hirnstamm (Gegend zwischen Vestibularis- und Augenmuskeln) denken."

Von unseren Patienten mit Hirnerschütterung wurde meistens über Schwindelerscheinungen kurz nach dem ersten Aufstehen geklagt, ebenso bei Arbeitsbeginn.

Wir hatten 347 Patienten, die über Schwindelgefühl klagten. Das sind 55,9 %, also etwas über die Hälfte des gesamten Krankengutes!

Brechreiz und Erbrechen wurde 236 mal (38,0 %) angegeben.

Aus erklärlichen Gründen (Rente!) gibt der Patient bei der Untersuchung dem Arzt oft gleich alle vier Symptome, Kopfschmerz, Erinnerungsausfall, Schwindel und Brechreiz an. Der Gutachter kennt diese Tendenzen. Er ist jedoch gezwungen, diese Klagen im Gutachten anzugeben. Man bekommt daher beim Nachlesen leicht ein falsches Bild.

Es wäre vielleicht interessant, die Zahlen des Unfallkrankenhauses Murnau in der Tab. VII mit denen Weilers zu vergleichen. Bei Weiler handelt es sich vornehmlich um Kriegsverletzte. Bei der retrograden Amnesie gibt Weiler (nach Förster) 18 % an. In Murnau sind es 33,8 %. Kopfschmerzen: Weiler 89,4 %, Murnau 78,6 %. Der größte Unterschied liegt bei Kreislaufbeschwerden: Weiler 78 %, Murnau 25,6 %.

3. Schädelfrakturen.

Wenn ein Laie über seinen Schädelunfall erzählt, hört man oft: "Ich hatte eine Gehirnerschütterung mit einem Schädelbruch." Dabei liegt die Betonung auf Schädelbruch. Der Laie stellt sich unter einem Schädelbruch ein besonders schwerwiegendes und daher beeindruckendes Ereignis vor. In Wirklichkeit ist es aber so, daß eine Schädelfraktur keineswegs mit Gehirnquetschung (Hirnschädigung II. oder III. Grades) einhergehen muß.

Wie ist der Frakturmechanismus?

Ein normaler menschlicher Erwachsenen Schädel läßt sich um 1 cm komprimieren, ohne daß eine Fraktur entsteht. Wird diese enorme Elastizität überspannt, so treten zunächst Bruchlinien durch Bersten außerhalb der sogenannten Strebpfeiler auf. Bei Einwirkungen größerer Gewalt gehen auch Bruchlinien durch die Strebpfeiler hindurch (Behrend).

Ich habe die Schädelbrüche eingeteilt in Frontal-,

Frontoorbital-, Basis-, Calotten-, Parietal- und Occipitalbrüche (siehe Tab. VIII). Die Basisbrüche (Schädelgrundbrüche) nehmen den größten Anteil unter den Frakturen ein. Im Unfallkrankenhaus Murnau sind es 107 von 195 Schädelbrüchen, also 54,9 %. 59 mal lag bei diesen Basisbrüchen Bewußtlosigkeit, 2 mal lediglich Benommenheit vor. Ich faßte sie unter dem Oberbegriff Hirnerschütterung zusammen. Die anderen 46 Basisbrüche gingen mit einer *Contusio cerebri* einher.

Es fallen also mehr Grundbrüche unter die einfache Gehirnerschütterung als unter die Gehirnquetschung. In manchen Statistiken wird die Zahl der Schädelgrundbrüche nicht so hoch angegeben. Vielleicht liegt dies an der Schwierigkeit, Basisbrüche röntgendiagnostisch zu erfassen.

Behrend gibt an, daß es nur in der Hälfte der Fälle gelingt, Basisbruchlinien zur Darstellung zu bringen. (Auf die Notwendigkeit der Röntgenuntersuchung in 3 Richtungen - laterolateral, anterior-posterior, Basis - sei am Rande hingewiesen)

Symptomatik des Schädelgrundbruches: Brillenhaematom (*Seifert*), Blutung oder auch Liquorfluß aus Nase, Mund und Ohr, Nervenschädigungen (besonders N. facialis und N. abducens). Keines der genannten Symptome allein ist beweisend mit Ausnahme von Liquorfluß und positivem Röntgenbefund (*Behrend*).

Die Fronto-Orbitalbrüche sind die gefährlichsten Frakturen des Frontalschädels, da sich bei ihnen ein Orbitalhirnsyndrom entwickeln kann. Das Orbitalhirn liegt ohne Liquorpufferung dem Knochen auf und wird daher bei Kontusionen besonders leicht verletzt (*J. Hallervorden*, *Kienle*, *Spatz*). So können Splitterungen des Orbitaldaches Stirnhirnbazillen hervorrufen, da der Stirnhirnpol Infektionen besonders ausgesetzt ist, zumal wenn die Stirnhöhlen miteröffnet sind (*Lob* und *Probst*). Das Stirnhirnsyndrom, eine Komplikation nach Verletzung der Stirnhirnkongexität äußert sich zunächst durch Schmerzenthemmung und Euphorie. Der Patient fühlt sich gesund, will aus dem Bett. Die Euphorie schlägt nach mehreren Wochen in eine depressive Stimmungslage um. *Kleist* unterscheidet Schädigungen des Orbitalhirns

(Basis des Stirnhirns) und der Konvexität des Stirnhirns. Verletzungen der Konvexität führen zu Antriebsstörungen und neurologischen Ausfällen. Ich gebe von der Art der letzteren 2 Krankenberichte wieder.

Nr. 33 Sch. Si., 15 Jahre, m., Schmiedelehrling, wurde auf seinem Fahrrad sitzend von einem Pkw angefahren. Er war sofort bewußtlos. In der Stirnscheitelbeinkonvexität fand sich eine markstückgroße Impression. Mehrmaliges Erbrechen, retrograde Amnesie.

Die erste neurologische Untersuchung ergab gesteigerte Beinreflexe und angedeutetes Babinski-Zeichen links. Der Patient war 16 Tage in stationärer Behandlung. Er wurde dann, da er sich gesund fühlte, entlassen.

24 Monate später: Bei Wiederaufnahme gab der Patient starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühle an. Im Stirnscheitelbeinbereich fand sich eine einmarkstückgroße Knochennücke. Beim Husten trat das Gehirn etwas vor. Eine Hirnpulsation war tastbar, sonst kein auffallender neurologischer Befund.

Psychisch: Flache, teils euphorische, teils depressive Stimmungslage, affektiv lahm, insgesamt fehlende Spontanität. Sch. war nur wenig kontaktfähig.

Therapie: Psychotherapeutische Führung und krankengymnastische Nachbehandlung.

Vorläufige Rente: 55 %

1. Dauerrente nach MdE von 50 %.

Nr. 196 Ba. Jo., 35 J., m., Maurer, fuhr mit seinem Motorrad auf einen Kieshaufen einer Straßenbaustelle. Bei der Einlieferung blutete er aus dem linken Ohr. Platzquetschwunden fanden sich auf der rechten Stirnseite in der Scheitelgegend des Kopfes.

Röntgenaufnahme: Breit klaffender, langer Bruchspalt an der rechten Stirn-Scheitelbeinkonvexität, sowie mehrfache Bruchlinien, durch welche ein großes viereckiges Stück des Schädeldaches abgegrenzt wurde. Patient war nicht bewußtlos, nur leicht benommen.

Neurologische Untersuchung: Tonusänderung des linken Armes (zentralnervöse Schädigung), beidseitiger positiver Barany, Abweichen beim Blindgang, Schwanken beim modifi-

zierten Romberg (kontusionelle Schädigung der rechten Hemisphäre).

Psychisch: Es bestehen deutliche Merkschäden, Auffassungsstörung, sowie organische Verlangsamung und Affektlabilität.

6 Monate später: Pat. klagt jetzt über außerordentliche mannigfaltige Beschwerden. Er berichtete: "In den ersten Tagen habe ich keine Beschwerden gehabt. Dann stellten sich langsam zunehmende Kopfschmerzen ein. Als ich nach 5 Wochen aufstand, ist mir ganz schwindelig geworden. Zu Hause nahmen die Schwindelerscheinungen und Kopfschmerzen an Stärke zu. Wiederum 4 Monate später versuchte ich für einige Stunden zu arbeiten. Die Beschwerden verschlimmerten sich, und es traten stechende Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen bei Lagewechsel mit anschließendem Brechreiz und Augenflimmern auf. Ich bin nervös und leicht erregbar. Manchmal bin ich direkt jähzornig. 'Schwierige Sachen' kann ich mir nicht merken."

Vorläufige Rente: 50 %

1. Dauerrente nach MdE von 50 %.

Die vielseitigen Beschwerden bei offenen Konvexitätsbrüchen zeigt folgende Krankengeschichte:

Nr. 84 Pr. Ig., 53 J., m., Sägewerksarbeiter, saß als Bremser am Ende eines Langholzfuhrwerkes, wurde von einem vorbeifahrenden Lastkraftwagen erfaßt und heruntergeschleudert. Er war nicht bewußtlos. Bei der Aufnahme im Krankenhaus fand sich eine große Platzwunde, welche von der linken Augenbraue über die Mitte des Schädels bogenförmig zum Hinterhaupt zog. Eine zweite, lochförmige Kopfschwartenplatzwunde lag dicht dahinter. Die Schädeldecke war frontal in Handtellergröße imprümiert. Patient war benommen, ansprechbar, aber sehr unruhig.

Es wurde eine Wundexcision vorgenommen, die Impression gehoben, der Knochendeckel zurückgeschlagen. Dabei fand sich eine links gelegene Duraplatzwunde, aus der sich Hirnbrei entleerte. Die Wunde wurde abgesaugt, die Dura genäht, dann der Knochendeckel aufgelegt und der Weichteillappen zurückgeschlagen.

Bei der neurologischen Untersuchung nach einem Monat bestanden beim Patienten eine Sensibilitätsherabsetzung im ersten Trigeminusast links, eine Koordinations-

störung des rechten Armes und eine Herabsetzung der groben Kraft des rechten Beines.

Psychisch: Kritikschwäche.

Patient klagte nach 28 Monaten: "Ich habe Kopfschmerzen, besonders bei Wetterwechsel im Stirnschädelbereich. Beim Lesen sehe ich Doppelbilder. Sehen kann ich überhaupt schlecht. Geruch, Gehör und Geschmack sind in Ordnung. Merken kann ich mir nichts. Früher war ich lebhafter und lustiger."

Neurologische Untersuchung: Im Stirnbereich besteht Klopfempfindlichkeit. Die Ränder der Impression sind noch druckschmerzhaft. Eine sichere Hirnpulsation ist nicht festzustellen. Die Nervenaustrittspunkte sind frei. Wegen der angegebenen Doppelbilder wird der Kopf schief gehalten. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte. Es besteht eine geringe Pupillendifferenz zugunsten rechts. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz; kein Nystagmus. Eine geringe rechtsseitige Mundfacialischwäche ist vorhanden, etwas Muskelverschmächtigung des linken Armes. Die grobe Kraft ist im Bereich des linken Armes insgesamt ein wenig herabgesetzt. Die rechtsseitigen Armreflexe sind etwas lebhafter als die linksseitigen. Spastische Reflexe sind nicht vorhanden, Unsicherheit beim Fingernasenversuch rechts. Bauchdeckenreflexe fraglich different zugunsten links. Geringfügige Tonuserhöhung des rechten Beines. Keine trophischen Störungen, angedeutete Reflexdifferenz der Beinreflexe zugunsten rechts, keine Pyramidenzeichen. Beim Blind- und Seiltänzerang zeigt sich eine Gangunsicherheit.

Jetzt ausgeglichene Stimmungslage, ausreichend kontaktfähig. Es besteht noch eine gewisse Initiativarmut. Pat. ist deutlich verlangsamt. Motorik und Gestik sind geringgradig. Die Sprache ist leise. Beim Reden ist er unständig und weitschweifig. Psychisch experimentell sind Schwäche des Auffassungsvermögens, Merkschwäche und vor-schnelle Ermüdbarkeit nachweisbar. Die Intelligenz ist nicht gröber gestört. Gelegentlich zeigt Pat. phobistische Erscheinungen (im Sinne einer Luophobie). Es besteht eine Hirnleistungsschwäche.

Vorläufige Rente: 50 %

1. Dauerrente nach MdE von 50 %

Die Zahlen der Parietal- und Occipital-Verletzungen waren fast gleich. Nur gab es keinen Fall Benommenheit (siehe Tabelle VIII). Unter den Parietalverletzungen waren 3 offene Knochendefekte, alle wiesen die Symptome Sprachstörungen und Halbseitenparesen auf.

Die offenen Parietalverletzungen sind für den Neurologen am leichtesten zu diagnostizieren; denn in der Parietalregion liegen dicht nebeneinander die cortikalen motorischen und sensorischen Zentren für die Extremitäten. In der linken Brocaschen Windung befindet sich beim Rechtshänder das Zentrum für die Sprache, tiefer liegen die Zentren für Tonwahrnehmung und Tonverarbeitung (Weiler). So beobachteten auch wir in allen 3 Fällen Koordinationsstörungen. Es ist auffallend, daß trotz des starken Liquorkissens in der Parietalregion die größte Zahl dieser Verletzten. 4,5 %, contusionelle Schädigungen aufwiesen, während auf die einfache Gehirnerschütterung 2,6 % entfielen. Auch zeigt sich im Murnauer Krankengut, daß die Erschütterung in der Parietalregion vornehmlich eine Bewußtlosigkeit nach sich zog. Die anfänglichen Sprachstörungen bildeten sich bei diesen Patienten jedoch nach kurzer Zeit zurück.

Die Hinterhauptfraktur kam am wenigsten vor: 6,7 %. 2 Fälle davon wiesen eine offene Impression auf.

Da sich in der Rinde des Occipitalhirns das Zentrum für die Funktionen des Sehens befindet, zeigten sich bei diesen 2 Hinterhauptverletzungen anfänglich schwere optische Ausfallerscheinungen.

Es traten keine völlige Blindheit und keine Dauererschädigung im Sinne einer Seelenblindheit auf. Es war vielmehr beide Male eine Halbseitenblindheit vertikaler Art zu verzeichnen, d.h. es fiel einmal die Wahrnehmung des rechten und einmal die des linken Gesichtsfeldes fort; nach längerer Zeit stellten sich diese teilweise wieder her.

Von den Fällen mit Occipital-Frakturen fiel unter den Begriff der Hirnerschütterung nur ein einziger. 12 von 13 Frakturen des Hinterhauptes waren contusionelle Schädigungen. An diesen Zahlen zeigt sich vielleicht die Bedeutung der Nachbarschaft zur Medulla oblongata.

Ich fasse kurz zusammen: Unter den Schädelhirnver-

letzungen des Murnauer Krankenhauses waren 195 Schädel-frakturen. 24 waren offene Impressionen. 80, das sind 45,1 %, entfielen unter die Rubrik leichtere oder schwerere Hirnerschütterungen mit Bewußtlosigkeit, 4 (2 %) mit nur Benommenheit; 103 (52,9 %) waren contusionelle Schädigungen des Gehirns, Hirnschädigungen II. und III. Grades (siehe Tabelle IX).

An Mehrfachbrüchen kamen vor: Frontal- mit Basisbruch 10 = 5,1 %, Basis- und Calottenbruch 21 = 10,7 %. In allen Fällen trat die Mitbeteiligung der Basis in den Vordergrund. Es ist möglich, daß wegen des starken Liquorpolsters in der Calotten-Convexität wie an der Frontalwand die Contrecoup-Wirkung an der Basis stärker war. Jedenfalls traten stets nur die typischen Symptome des Schädelbasisbruches hervor: Blutung aus Nase und Ohr, Brillenhaematom.

Unter den Schädelbasisfrakturen waren auch die meisten Hirnnervenverletzungen (siehe Tabelle X).

Die häufigste Hirnnervenschädigung war die des peripheren N. Facialis. Sie lag mit 7 = 1,2 % an erster Stelle. Der zweithäufigst verletzte Hirnnerv war der N. Opticus mit 6 = 0,9 %, an dritter Stelle folgte mit 5 = 0,8 % der N. Olfactorius. Das ist leicht erklärlich, da diese Hirnnerven den Verletzungen des Gesichtsschädels am meisten ausgesetzt sind.

Ein wenig überraschend wirkt die seltene Beteiligung des V. Hirnnerven bei den Kopfverletzungen im Material des Unfallkrankenhauses Murnau. Der N. Trigemini konnte nur 2 mal als verletzt aufgeführt werden. Als Nerv für die Gesichtshaut und Gesichtsmuskeln müßte doch gerade er am stärksten einer Verletzung von außen ausgesetzt sein.

Die Rückbildung der verletzten Hirnnerven trat zu 6 von 23 Fällen ein: N. Olfactorius 2 mal, Hirnnerven II., V., VI. und VII. je 1 mal. Bei N. VIII., einmal vorkommend, trat keine Rückbildung ein.

Es interessierte bei der Begutachtung aller Schädel-frakturen: Wieviele Frakturen heilten aus? Welche Schädel-brüche heilten am besten aus?

Absichtlich wurde hier auf die Angabe einer Ausheilungsdauer verzichtet, da die Zeiten immer nur relativ angegeben werden können. Die Wiederherstellung des Pati-

enten wurde in dieser Arbeit durch den Wegfall der Rente angegeben (siehe Tab. XI).

Bei der Beurteilung der Schädelbrüche steht die Schädelbasisverletzung im Hinblick auf die Rente wieder an erster Stelle. 37 von 107 Basisfrakturen gingen bei der späteren Begutachtung ohne Rente aus, 70 bekamen eine 1. Dauerrente bis zu 30 %.

Ähnlich verhielten sich die Calottenfrakturen: 5 gingen ohne, 25 mit Dauerrente aus.

Von den Occipitalverletzungen ist keine komplikationslos geblieben. Alle 13 Occipitalfrakturen erhielten eine Dauerrente.

Ebenso war bei den Parietalverletzungen nur 1 mal Besserung zu verzeichnen, 13 mußten rentenentschädigt werden.

Von 195 Fällen erhielten 146 (74,9 %) eine Dauerrente, 49 = 25,1 % wurde eine vorläufige Rente zuerkannt. Sie heilten später vollkommen aus (siehe Tab. XI).

Wesensveränderungen nach Hirnkontusionen und offenen Hirnverletzungen.

Die Wesensveränderungen wurden im vorliegenden Krankengut eingeteilt in: Neurasthenisches, apathisches, depressives, hypomanisches und paranoides Syndrom, dann in die spezifischen Syndrome wie Korsakow und Stirnhirnsyndrom, das bei den Frakturen schon erwähnt wurde. Meistens war es nicht möglich, Fälle in die letzteren Kategorien einzuordnen, da ihre Symptomatik oft nicht spezifisch genug war.

Unter den Begriff Neurasthenie im engeren und weiteren Sinne konnte ich 59 Fälle einordnen, 9,5 % des Gesamtmaterials. Der größte Teil davon bildete sich wieder zurück.

Unter dem neurasthenischen Syndrom versteht man die traumatische organische Hirnleistungsschwäche, die nach K l o o s folgende Symptome bietet: Erhöhte Ermüdbarkeit (verminderte Ausdauer), Konzentrationsschwäche (Zerstreuung), erschwerte Einstellung der Aufmerksamkeit, Merkschwäche (Vergeßlichkeit), verlangsamter Gedankenablauf, erschwerte Übersicht über Zusammenhänge, launische Reiz-

barkeit, Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize (bes. Geräusche) und Witterungseinflüsse, Stimmungslabilität, Affektinkontinenz, Rührseligkeit, Willensschwäche, Alkoholintoleranz.

Ein apathisches Syndrom wurde 6 mal beobachtet. Die Pat. zeigten stumpfe Gleichgültigkeit, Antriebsmangel, geistige Unregsamkeit. Nur einen Fall konnte man unter depressives Syndrom einordnen. Er zeigte ein ängstliches Wesen, neigte zu jähem Affektausbrüchen und sprach viel von Selbstmordabsichten.

K l o o s verlegt die Lokalisation dieser beiden Wesensveränderungen, des apathischen und depressiven Syndroms, in den rückwärtigen Teil der Gegend des III. Ventrikels. Sie beruhen vorwiegend auf dorsalen Stirnhirnhernen und Hirnstammschädigungen.

Nr. 192 Gru. Pa., 46 Jahre, Kraftfahrer, stieß in seinem Lastwagen sitzend mit einem Pkw zusammen, wurde auf die Straße geschleudert. Er war 52 Stunden bewußtlos. Bei der Einlieferung blutete er aus Nase und Ohren, die rechte Pupille war weiter als die linke. Bei Aufhellung des Bewußtseins war der Patient sehr unruhig, zeitlich und örtlich desorientiert, gab retrograde Amnesie an. Es lagen ein Schädelbasisbruch und ein Konvexitätsbruch vor. Der Liquor war blutig. 3 Monate später trat der psychische Zustand in den Vordergrund, Patient war leicht erregbar, affektlabil, wirkte verlangsamt und depressiv. Die Luftfüllung der Hirnkammern ergab Erweiterung des Ventrikelsystems. Das Hirnstrombild war pathologisch.

Patient selbst: "Ich leide an Kopfschmerzen, die besonders im Bereich des Scheitelbeins 'sitzen'. Sie verstärken sich, wenn ich mich 'aufrege'. Auch an kopfschmerfreien Tagen habe ich einen 'vollbenommenen' Kopf. Schwindelerscheinungen treten bei Lagewechsel auf. Ich bin unsicher beim Gehen, deshalb brauche ich eine Begleitperson. Das 'Gedächtnis hat sehr stark nachgelassen'. Ich bin immer niedergeschlagen und traurig. Bei jeder Kleinigkeit kommen mir die Tränen. Ich habe schon mehrmals versucht, mit dem Leben Schluß zu machen. Ich habe ständig Durst, aber selten ein Hungergefühl."

Neurologischer Befund: Diffuse Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Romberg erst bei Ablenkung negativ. Der Gang,

ist schwankend. Beim Blindgang taumelt Patient hin und her.

Psychisch ist Patient äußerst mißtrauisch, will nicht dableiben, will die Krankenhausordnung nicht unterschreiben. Er ist nur schlecht kontaktfähig und läßt sich gehen. Er ist insgesamt deutlich verlangsamt, schwer besinnlich, affektinkontinent; das Verhalten ist depressiv-moros; Suicidtendenzen werden mehrfach angedeutet. Während der Exploration beantwortet er eine Reihe von Fragen überhaupt nicht, sieht sich mehrfach nach seiner Begleiterin um bzw. will sie ins Untersuchungszimmer holen. Er ist vor-schnell ermüdbar. Merkfähigkeit und Konzentrationsschwäche lassen sich nachweisen. Pseudo-demente Züge sind nicht vorhanden. Neurotische Fixierung und Überlagerung sind nicht zu verkennen.

Er ist nicht einmal für leichte Arbeit zu interessieren:

Vorläufige Rente: 80 %

1. Dauerrente: 70 %

Die Wesensveränderung von 4 Patienten konnte man unter hypomanisches oder manisches Syndrom fassen. Es umfaßt nach K l o o s : Euphorie, Triebenthemmung (soz. Entgleisungen, Eßgier, Aufdringlichkeit, Verlust des Schicklichkeitsgefühls, gesteigerter Bewegungsdrang, Neigung zu albernen oberflächlichen Scherzen, Witzelsucht, mangelnde Ernstwertung des erlittenen Unfalls, einsichtsloses Drängen auf Entlassung. Widerstand gegen ärztliche Maßnahmen), öfter ethische Defektbildung, asoziale Persönlichkeitsveränderungen. K l o o s führt das hypomanische Syndrom besonders auf basale Stirnhirnherde und Hirnstammschädigungen im vorderen Teil des III. Ventrikels zurück. Auch bei unseren Patienten zeigt sich dieses Syndrom vorwiegend bei offenen Impressionen. Die Bewußtlosigkeit dieser Patienten nach dem Unfall war auffallend lang.

Ein paranoides Syndrom zeigte sich in unserem Krankengut nicht. 3 mal wurde die Diagnose Korsakowsches Syndrom gestellt. Sein Hauptsymptom ist der Verlust der Merkfähigkeit. Der Patient ist nicht nur gedächtniskrank, sondern er kann vor allem seine Erlebnisse nicht mehr denkend einordnen.

Ich möchte hier noch einmal die Zahlen der Wesensveränderungen Weiler's (Kriegsverletzungen) mit unseren Friedensverletzungen vergleichen (siehe Tab. XII). Im Untersuchungsgut des Unfallkrankenhauses Murnau waren 16,6 % Wesensveränderungen gegenüber Weiler, der 76,4 % angibt.

Epilepsie und ihre

Äquivalente.

Wenn man in einem Lehrbuch das Kapitel "Traumatische Epilepsie" aufschlägt, so findet man dort eine Unterteilung in traumatische Früh- und Spätepilepsie.

Die traumatische Frühepilepsie tritt normalerweise sofort oder einige Tage nach dem Unfall auf. Es sind einfache cerebrale Krampfanfälle, die sich später nicht zu wiederholen brauchen, d.h. nur eine vorübergehende Reizerscheinung darstellen. Anders ist es bei der traumatischen Spätepilepsie. Hier treten die Anfälle meist erst nach Monaten, manchmal erst nach Jahren auf. Meistens haben nicht geschlossene Hirnkontusionen, sondern offene Hirngewebsverletzungen vorgelegen. Wir konnten bei 6 offenen Schädelimpressionen 4 mal eine regelrechte traumatische Epilepsie beobachten.

Hier eine Krankengeschichte dieser Art.

Nr. 275 Sch. A., 27 J., m., Hilfsarbeiter. Bei der Überprüfung eines halbfertigen Gewehrs löste sich ein Schuß und traf in die rechte Schädelseite. Sofortige linksseitige Halbseitenlähmung sowie Sprachstörung (motorische Aphasie).

Unmittelbar nach dem Unfall traten mehrere epileptische Anfälle auf, die sich bis jetzt erhalten haben.

Röntgenbefund: Impressionsbruch rechts, fronto-parietal, mit oberflächlich imprimierten Knochenstücken, rechts Metallsplitter in den Weichteilen, Geschoßsplitter tief im Bereich der rechten Zentralregion zu lokalisieren.

Therapie: Sofortige operative Ausräumung des Schußkanals. Die Dura wurde genäht und mit Schläfenfascie gedeckt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. In den folgenden Monaten hat sich die Aphasie weitgehend zu-

rückgebildet. Es konnte nur eine geringe Besserung der bestehenden rechtsseitigen Spastik erreicht werden.

Neurologische Untersuchung nach 2 Jahren:

Der Tonus des linken Armes ist stark herabgesetzt. Die linksseitigen Armreflexe sind gegenüber rechts deutlich gesteigert. Es bestehen spastische Fingerreflexe. Beim Romberg geringes Schwanken, aber keine gerichtete Falltendenz. Der Gang ist noch typisch verändert. Aphasische Störungen lassen sich nicht mehr feststellen.

Psychisch: Sch. wirkt insgesamt verlangsamt und schwer besinnlich. Bei der experimentellen Prüfung zeigt sich Hirnleistungsschwäche.

Therapie: Krankengymnastische Behandlung, Beschäftigungstherapie.

Vorläufige Rente: 70 %

1. Dauerrente: 70 %.

Es handelt sich hier um eine Verletzung der Parietalregion. Tatsächlich waren alle 4 Epilepsiefälle Parietal-Hirnverletzungen. Bei fast allen waren Knochensplitter oder Splitter von Eisenteilen ins Gehirn gedrungen.

Einmal wurde eine Jackson-Epilepsie beobachtet. Hier zeigte sich röntgenologisch eine Ausziehung des Seitenventrikels zur Verletzungsstelle hin. Wahrscheinlich beruht dies auf Narbenzug.

Ich habe in der Tabelle XII unter Epilepsie 21 Fälle angegeben, davon waren nur 4 echte traumatische Epilepsien. 2 waren epileptische Äquivalente wie ein Jackson. Die übrigen Patienten litten unter epilepsieartigen Krampfanfällen vasomotorischer Art. Bei einem Kind konnte eine genuine Epilepsie sicher nachgewiesen werden.

Unsere echten Epilepsien (4 Fälle) heilten nicht aus. Ihre Renten wurden erhöht. Die 1. Dauerrente betrug zwischen 40 % und 100 %. Die epileptischen Äquivalente bildeten sich zum größten Teil zurück.

R. Brun berichtet, daß die echte traumatische Epilepsie relativ gute Heilungstendenzen zeigt. Wenn sie nicht ausheilt, so besteht in etwa 30 % der Fälle eine epileptische Vorbelastung. Diese steht im umgekehrten Verhältnis zur Schwere des Schädelhirntrauma, d.h. je geringer das Trauma, desto mehr rückt die Vorbelastung in den

Vordergrund.

Der Vergleich unserer Friedensverletzungen mit den Kriegsverletzungen Weiler's zeigt ein Verhältnis von 3,4 % (Murnau) zu 50,8 % (Weiler). Die Murnauer Zahl enthält Äquivalente der traumatischen Epilepsie und alle epileptiformen Anfälle.

T o d e s f ä l l e

Von 64 Frischverletzten im Unfallkrankenhaus Murnau erlagen 6 ihrem Schädeltrauma. Es fand sich keine offene Schädelverletzung unter ihnen. Der Tod infolge Hirnkompression trat 3 mal ein. Bei diesen Patienten konnte auch eine sofort durchgeführte Trepanation nicht mehr helfen. 3 mal wurde ein Kreislaufversagen diagnostiziert. Hier ein Fall dieser Art.

Nr. 30 Be. Seb., 70 J., m., Nähmaschinenmechaniker, wurde bewußtlos eingeliefert, er war erheblich schockiert, hat nicht erbrochen, handtellergröße Hautschürfung im Bereich des linken Scheitelbeines, beiderseits Brillenhaematom, Blutung aus Nase und linkem Ohr, linke Pupille weiter als rechte, reagierten kaum auf Licht und Konvergenz; Puls 70 Schläge/min.; Arm- und Beinreflexe nur schwach auslösbar, Babinski beiderseits negativ, Liquor blutig.

Therapie: Schockbekämpfung; operative Wundversorgung; Infusionen, Supracillin, Ruhigstellung mit Megaphen-Atosil.

Kreislauf:	Puls/Min.	RR.
1. Tag morgens:	64	116/64
abends:	84	120/64
2. Tag morgens:	100	120/64
abends:	110	130/70
3. Tag morgens:	92	112/58
abends:	64	140/100
nachts:	Exitus	

Im 2. Fall handelt es sich um eine epidurale Blutung. Eine Trepanation wurde nicht vorgenommen, der Allgemeinzustand war zu schlecht, das Haematom war nicht zu lokalisieren.

Nr. 34 Go. He., 36 J., m., Hilfsarbeiter, stieß, auf dem Sozius eines Motorrades sitzend, mit einem Moped zusammen, wurde auf die Straße geschleudert und blieb bewußtlos liegen. Er war sehr unruhig, eine 5 Markstück-große Schürfwunde fand sich über der Stirn, weitere Schürfwunden an beiden Gesichtshälften, Brillenhaematom, Blutung aus Nase und Mund, häufiges Erbrechen während der Untersuchung, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin, Puls 180/Min., regelmäßig und gut gefüllt, RR. 135/65.

Röntgenbefund: Mehrere Bruchlinien durchziehen das gesamte Scheitelbein, die beiderseits bis in die Augenhöhrendächer hineinreichen; Bruchlinie im linken Jochbein, Schädelbasisbruch.

2 Stunden nach Einlieferung Exitus.

Diagnose: Epidurale Blutung.

Kein Todesfall war ein reiner Hirnerschütterungstod. Es ist immer noch eine Streitfrage, ob ein solcher überhaupt möglich ist. Es gibt Autoren, die kleine punktförmige Blutungen am Boden des III. Ventrikels und am Hirnstamm, ebenso in der Medulla oblongata (Atemzentrum), für eine mögliche Todesursache halten. Aber es dürfte keine einfache Commotio cerebri mehr sein, sondern schon eine Gehirnuquetschung (gedeckte Hirnschädigung II. und III. Grades).

R e n t e n d e r S c h ä d e l - H i r n v e r - l e t z t e n .

"Die einfache Gehirnerschütterung pflegt innerhalb weniger Tage abzuklingen und binnen kurzem folgenlos auszuheilen. In aller Regel können die Verletzten nach kurzer Zeit arbeitsfähig ohne Minderung der Erwerbsfähigkeit aus der Behandlung entlassen werden, sobald entsprechende Untersuchungen und Proben die Belastbarkeit erwiesen haben; mit einer Verschlimmerung der Unfallfolgen braucht dann nicht gerechnet zu werden." (L o b u n d P r o b s t).

Manche Autoren (L. B ö h l e r) lehnen auch jede vorläufige Rente für eine einfache Hirnerschütterung ab, da nach ihrer Ansicht sogar eine kleine vorläufige Rente

den Patienten nur mehr von der Schwere seines Unfalls überzeuge. L. B ö h l e r führt Beweise dafür an, daß eine Rentenneurose nicht eintritt, wenn man den Patient nach seiner leichten Hirnerschütterung überzeugen kann, daß sein erlittener Unfall harmlos war.

B r u n n berichtet, daß die sekundäre Neurotisierung der Schwere des Schädelhirntrauma umgekehrt proportional ist, d.h. mit zunehmender Schwere des Trauma abnehme. Dem noch gibt auch er bei den schweren posttraumatischen Encephalotikern 45 % Neurotiker an; nur käme hier zu der Einsichtslosigkeit (bedingt durch den "organischen Defektzustand") noch die neurotische Kritiklosigkeit hinzu. Sehr aufschlußreich sind hierüber die Untersuchungen von B r u n n, der eine Katamnese der Arbeitsfähigkeit in Bezug auf die Heilresultate der verschiedenen Versicherungen aufstellte. Hier zeigt sich, daß die Nichtversicherten und die Privatversicherten die höchsten Heilungsquoten aufweisen.

Im Unfallkrankenhaus Murnau wurde bei 182 von 621 Patienten noch eine meßbare MdE erachtet. 182 Fälle heilten also nicht vollkommen aus, das sind 29,3 % (siehe Tab. XIV). 310 mal (49,9 %) wurde eine vorläufige Rente gewährt. 292 Patienten = 47 % wurden einige Tage nach dem Unfall ohne MdE als voll arbeitsfähig entlassen. 19 mal ist keine Rente vorgeschlagen worden, da es sich um Privatversicherte handelte. Bei 18 Patienten stand die Höhe der 1. Dauerrente zur Zeit der Untersuchung noch nicht fest, da das Sozialgericht angerufen worden war. 15 mal mußte wegen Verschlimmerung der Unfallfolgen die Rente erhöht werden (siehe Tab. XV). 57 mal wurde wegen wesentlicher Besserung die Rente herabgesetzt. 112 mal (= 36,1 % des untersuchten Krankengutes) wurde die vorläufige Rente noch belassen. Bei 40,7 % entfiel die Rente.

Tabelle XVI zeigt die Häufigkeit der prozentualen (vorläufigen) MdE. Von 621 Fällen des Unfallkrankenhauses Murnau kam eine (vorläufige) MdE von 20 % 84 mal, von 30 % 50 mal, von 50 % 43 mal vor. Bei den 7 Patienten mit 80 % MdE handelt es sich um schwere traumatische Encephalosen wie Epilepsie und Paresen.

Die folgenden Tab. XVII und XVIII geben Aufschluß über die Anzahl der Schädel-Hirnverletzungen (Commotio,

Contusio cerebri) in Beziehung zum Alter. Da bei unseren Patienten überwiegend Arbeitsunfälle vorliegen, fallen die meisten Schädel-Hirnverletzungen in das Arbeitsalter zwischen 21 und 50 Jahren. In dieser Altersstufe hatten 44,3 % eine einfache Hirnerschütterung erlitten, 17,9 % eine Gehirnquetschung leichter oder schwerer Art. Bis zum 20. Lebensjahr zeigten sich größtenteils einfache Schädel-Hirnverletzungen. Unter den 9,8 % dieses Alters erlitten 2,4 % eine Contusio cerebri. 20 % der Schädel-Hirnverletzten im Alter von 51-70 Jahren hatten schwere Gehirnquetschungen.

Anders verhielten sich die Heilerfolge und das Alter der Patienten (siehe Tab. XVIII). Die Heilungsquoten wurden in Form der (vorläufigen) MdE ausgedrückt. Bezüglich der Schwere des Unfalls zeigten die Lebensalter von 21-50 Jahren die beste Ausheilungsquote. Fast die Hälfte der Verletzten gingen ohne Rente aus. Auch bei den 51-70-jährigen heilten von 128 Fällen 95 vollkommen aus, dagegen wurden bei den jüngeren Patienten bis zu 20 Jahren von 61 insgesamt 23 rentenentschädigt.

Obwohl bei den 6 Patienten über 70 Jahre erhebliche Kreislaufbeschwerden vorlagen, wurde von ihnen nur einer rentenentschädigt. Diese 6 Patienten waren Landwirte aus der Gebirgsgegend, die auch nach den Erfahrungen von B r u n die besten Heilungstendenzen zeigen.

Zum Schluß seien noch die Friedensverletzungen des Unfallkrankenhauses Murnau und ihre Heilungsergebnisse den von L i n d e n b e r g untersuchten Kriegsverletzungen gegenübergestellt (siehe Tab. XIX). In Murnau liegt die MdE am häufigsten bei 50 % (17,6 % des gesamten Untersuchungsgutes), bei den Kriegsverletzungen Lindenberg dagegen bei 70 % (27 % seines Gesamtkrankengutes). (Daß Unterschiede zwischen der MdE in der gesetzlichen Unfallversicherung und der MdE in der Versorgung bestehen, sei am Rande vermerkt.)

Z u s a m m e n f a s s u n g .

1. Untersuchungsgut:

Im Unfallkrankenhaus Murnau wurden in den Jahren 1953-1958 621 Patienten mit Schädel-Hirnverletzungen behandelt und begutachtet. 64 Fälle waren Frischunfälle, 557 Patienten wurden aus anderen Krankenhäusern übernommen. 379 = 61 % waren Schädel-Hirnverletzungen mit Verletzungen anderer Körperteile, 242 Patienten = 39 % waren reine Schädel-Hirnverletzungen.

2. 75 % des gesamten Untersuchungsgutes erlitten eine Hirnerschütterung, 25 % eine Contusio cerebri leichter oder schwerer Art.

3. Bei 39,1 % dauerte die Bewußtlosigkeit über 1 Stunde, bei 55,7 % unter 1 Stunde, 6,4 % der Hirnerschütterungen gingen ohne Bewußtlosigkeit einher (Benommenheit). 83,9 % der Gehirncontusionen verliefen mit lange anhaltender Bewußtlosigkeit, 14,8 % mit kurzer, 1,3 % nur mit Benommenheit.

Bei 1,6 % trat die Bewußtlosigkeit später ein.
Wiedereintreten der Bewußtlosigkeit sahen wir 2 mal.

4. 488 mal (78,6 %) wurde über Kopfschmerzen, 347 mal (55,9 %) über Schwindelgefühle, 159 mal (25,6 %) über vegetative Beschwerden geklagt. Erbrechen nach dem Unfall sahen wir in 38 % aller Fälle; Amnesie kam bei 67,8 % vor. In 33,8 % wurde eine fragliche retrograde Amnesie angegeben.

5. Wesensveränderung sahen wir 103 mal = 16,6 %, Neurasthenie 59 mal = 9,5 %, ein Korsakowsches Syndrom 3 mal = 0,5 %, 3 mal = 0,5 % das Orbitalhirnsyndrom.

6. Frakturen:

Bei 195 Patienten = 31,4 % wurden Schädelfrakturen diagnostiziert. Von diesen entfielen auf Basisbrüche 54,9 Frontalbrüche 15,9 %, Calottenbrüche 15,4 %, Parietalbrüche 7,1 %, Occipitalbrüche 6,7 %. 24 mal (12,3 %)

war eine offene Impression vorhanden, am häufigsten bei den Calottenbrüchen (13 mal = 6,6 %).

47,1 % aller Frakturen entfielen auf Commotio, 52,9 % auf Contusio cerebri. Mehrfachbrüche des Schädels kamen 31 mal = 15,8 % vor, Frontal-Basisbrüche (10 Fälle = 5,1 %) und Basis-Calottenbrüche (21 Fälle = 10,7 %). Bei diesen Doppelfrakturen sahen wir die meisten Hirnnervenschäden (23 mal = 3,6 %).

7. Epilepsie:

Eine traumatische E. sahen wir 3 mal = 0,48 %. Eine diagnostizierte E. stellte sich bei einem Kind als eine genuine E. heraus. 17 in der Tabelle unter Epilepsie verzeichnete Fälle zeigten nur epileptiforme Krampfanfälle.

8. Bei 64 Frischunfällen trat 6 mal = 9,5 % der Tod ein.

9. 49,9 % des gesamten Krankengutes wurde rentenentschädigt. Eine Dauerrente entfiel auf 29,3 %. Bei 3 % des Krankengutes war die Rente wegen eines Rechtsverfahrens noch nicht festgesetzt.

47 % aller Schädelhirnverletzten wurden als vollkommen ausgeheilt entlassen.

10. 20,6 % unserer Untersuchten waren zwischen 51 und 70 Jahren, 68,6 % zwischen 21 und 50 Jahre alt. Die letzteren stellten die größte Zahl der Verletzten, zeigten aber die besten Heilungstendenzen: Von ihnen heilten nämlich 283 = 45,6 % vollkommen aus.

S c h l u ß f o l g e r u n g .

Die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen nach Schädel-Hirnverletzungen erschwert die zusammenfassende Auswertung der Heilungsergebnisse derart, daß ein befriedigendes Endergebnis nicht ohne weiteres zu ermitteln ist. Vor allem ist beim Festhalten an der alten Einteilung in *Commotio*, *Contusio* und *Compressio cerebri* eine gemeinsame Aussage nicht möglich. Dagegen würde die Einteilung in Hirnschädigung I., II., III. Grades von vornherein die verschiedenen Schädigungsgruppen klar abgrenzen. Die von T ö n n i s angewandte und von anderen Autoren (Bürkle de la C a m p, L o b und P r o b s t u. a.) empfohlene Einteilung in Hirnschädigungsgrade, die die Beurteilung besonders aus dem Verlauf herleitet, erklärt daher grundsätzlich den Vorgang.

Die zusammenfassenden Tabellen sowie die Fallschilderungen zeigen, daß der Verlauf entscheidend ist, während die anfänglichen Symptome täuschen können.

Die Berentung der Verletzten als Gradmesser der Folgen von Schädel-Hirnverletzungen läßt erkennen, daß die größte Zahl der Verletzten in kurzer Zeit arbeitsfähig wird. Selbst in einem ausgewählten Krankengut überwiegenderenteils komplizierter Fälle werden die meisten Verletzten ohne Rente arbeitsfähig. Daß sich unter diesen Fällen auch Contusionen befanden, erweist, daß der Contusions- und Compressionsbegriff allein noch nichts über die Schwere des Trauma und seinen Folgen aussagen kann. *Commotio*, *Contusio* und *Compressio cerebri* können also nur als klinische Arbeitsdiagnose gelten, abschließend muß man dagegen mit T ö n n i s u. a. von graduell abgestuften Hirnschädigungen sprechen.

Tabelle I

	Zahl	v. H.
Schädel-Hirnverletzungen (rein)	242	39
Schädel-Hirnverletzungen mit anderen Körperverletzungen	379	61
	621	100

Tabelle II

	Zahl	v. H.
Langdauernde Bewußtlosigkeit	243	39,1
Kurzdauernde Bewußtlosigkeit	346	55,7
Langdauernde Benommenheit (ohne Bewußtlosigkeit)	3	0,5
Kurzdauernde Benommenheit (ohne Bewußtlosigkeit)	29	4,7
	621	100,0

Tabelle III

	Zahl	v. H.
Commotio cerebri m. Benommenheit	30	4,8
Commotio cerebri m. Bewußtlosigkeit	436	70,2
Contusio cerebri m. Benommenheit	2	0,3
Contusio cerebri m. Bewußtlosigkeit	153	24,7
	621	100,0

Tabelle IV

	Zahl	v.H.
Commotio cerebri mit langdauernder Bewußtlosigkeit	113	24,3
Commotio cerebri mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit	323	69,3
Commotio cerebri mit Benommenheit	30	6,4
	466	100,0

Zum Vergleich Förster:
18 v.H. kurze Bewußtlosigkeit.

Tabelle V

	Zahl	v.H.
Contusio cerebri mit langdauernder Bewußtlosigkeit	130	83,9
Contusio cerebri mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit	23	14,8
Contusio cerebri mit Benommenheit	2	1,3
	155	100,0

Tabelle VI

	Gesamt-		Contusio cerebri		Commotio cerebri	
	zahl	v.H.	Zahl	v.H.	Zahl	v.H.
Später eintretende Bewußtlosigk.	10	1,6	5	0,8	5	0,8
wieder eintretende Bewußtlosigk.	2	0,3	2	0,3	-	-, -

Tabelle VII

	Murnau UKM	Weiler
	Zahl v.H.	./.
1. Kopfschmerzen	488 78,6	89,4 v.H.
2. Amnesie (Unfallamnesie)	421 67,8	
retrograde Amnesie (?)	210 33,8	Förster 18 v.H.
3. Schwindel, Schwindel- gefühle	347 55,9	
4. Erbrechen	236 38,0	
5. Vegetative Kreislauf- symptome	159 25,6	78 v.H.

Tabelle VIII

Tabelle VIII			Commotio cerebri								Contusio cer.	
			Bewußtlosig- keit				Benom- menheit				Bewußtlosig- keit	
	Zahl v.H.		offene Impres	Zahl	v.H.	Zahl	v.H.	Zahl	v.H.	Zahl	v.H.	
10 Frontal- Frakturen	31	15,9	6	11	5,6	1	0,5	19	9,7			
11 Basal- Frakturen	107	54,9	-	59	30,2	2	1,0	46	23,8			
12 Calotten- Frakturen	30	15,4	13	12	6,2	1	0,5	17	8,7			
13 Parietal- Frakturen	14	7,1	3	5	2,6	-	-	9	4,5			
14 Occipital- Frakturen	13	6,7	2	1	0,5	-	-	12	6,2			
	195	100,0	24	88	45,1	4	2,0	103	52,9			

Tabelle IX

Mehrfach- frakturen	Zahl	v.H.	Einf. Frakt.	Zahl	v.H.	Einf. Frakt.	Zahl	v.H.
Frontal+Basis	10	5,1	Basis	107	54,9	Frontal	31	15,9
Basis+Calotte	21	10,7	Basis	107	54,9	Calotte	30	15,4

Tabelle X

	Zahl	v.H.	Rückbildung	
			Zahl	v.H.
Hirnnerv I	5	0,8	2	0,3
" II	6	0,9	1	0,1
" V	2	0,3	1	0,1
" VI	2	0,3	1	0,1
" VII	7	1,2	1	0,1
" VIII	1	0,1	0	0
	23	3,6	6	0,7

Tabelle XI

Schädelbrüche und ihr Verhältnis zur Rente

Schädelbrüche	ohne Dauerrente		mit Dauerrente	
	Zahl	%	Zahl	%
Frontal	6	3,1	25	12,8
Basis	37	18,9	70	35,9
Calotte	5	2,6	25	12,8
Occipital	0	0	13	6,7
Parietal	1	0,5	13	6,7
	49	25,1	146	74,9

195 Frakturen

Tabelle XII

	UKM Murnau		We i l e r
	Zahl	%	%
allgem. neurolog.			
Restsymptome	65	10,5	76,4
Wesensveränderung	103	16,6	
Suicid = 1			
Neurasthenie	59	9,5	50,8
Korsakow-Syndrom	3	0,5	
Stirnhirnsyndrom	6	0,96	
Traumat. Epilepsie	21	3,4	

Tabelle XIII

Wesensveränderung

	Zahl	%
allgemeine Wesensveränderung un- bestimmter Art	103	16,6
Wesensveränderung bestimmter Art		
a) hypomanisch	4	0,6
b) depressiv	1	0,1
c) apathisch	6	0,9
Neurasthenie	59	9,5

621 Fälle

Tabelle XIV

Die Minderung der Erwerbsfähigkeit

	Zahl	%
Vorläufige Rente (MdE)	310	49,9
1. Dauerrente	182	29,3
ohne Rente (ausgeheilt)	292	47,0
Rente noch nicht bestimmt (Rechtsverfahren)	19	3,0
1. Dauerrente noch nicht bestimmt	18	2,8

Tabelle XV

	Zahl	%
Rentenerhöhung	15	4,8
Rentenminderung	57	18,4
Rente gleichbleibend	112	36,1
Rentenwegfall	126	40,7
Vorläufige und 1. Dauerrenten	310	100,0

Tabelle XVI

Prozentuale Rentenverteilung auf die Rentenempfänger

Renten (MdE)	Vorläufige Rente		1. Dauerrente	
	Anzahl	%	Anzahl	%
10 %	49	15,8	2	1,1
15 %	3	0,9	—	—
20 %	84	27,1	53	29,1
25 %	10	3,3	2	1,1
30 %	50	16,1	28	15,4
35 %	1	0,3	—	—
40 %	33	10,6	28	15,4
50 %	43	13,9	32	17,6
55 %	1	0,3	—	—
60 %	9	2,9	11	6,0
70 %	19	6,2	15	8,2
80 %	6	1,9	7	3,9
90 %	—	—	—	—
100 %	2	0,7	4	2,2
	310	100,0	182	100,0

Tabelle XVII

Alter	Zahl	v.H.	Commotio cerebri		Contusio cerebri	
			Zahl	v.H.	Zahl	v.H.
über 70 Jahre	6	0,96	5	0,8	1	0,16
51 - 70 Jahre	128	20,6	100	16,1	28	4,5
21 - 50 Jahre	426	68,6	315	50,7	111	17,9
bis 20 Jahre	61	9,84	46	7,4	15	2,44
	621	100,0	466	75,0	155	25,00

56 weiblich

565 männlich

621 Fälle

Tabelle XVIII

Alter	Zahl	v.H.	ausgeheilt		nicht ausgeh.	
			ohne Rente		mit Rente	
			Zahl	v.H.	Zahl	v.H.
über 70 Jahre	6	0,96	5	0,8	1	0,16
51 - 70 Jahre	128	20,6	95	15,3	33	5,34
21 - 50 Jahre	426	68,6	283	45,6	143	23,0
bis 20 Jahre	61	9,84	38	6,1	23	3,7
	621	100,0	201	32,8	420	67,20

Tabelle XIX

1. Dauerrente von:	Friedensverletzungen Murnau/182 Rentenempf.	Kriegsverletzungs- Renten/Lindenberg 1948
50 %	17,6 %	4 %
60 %	6,0 %	14 %
70 %	8,2 %	27 %
80 %	3,9 %	22,1 %
90 %	-	12,2 %
100 %	2,2 %	18,9 %

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- C.M. Behrend: Hefte zur Unfallheilkunde, Heft 48, 1954, S. 23-31.
Med. Welt (1936), 1472-1474
- Berner: zit. nach Wanke
- L. Böhler: Hefte zur Unfallheilkunde, 56, 119, 1958.
- Bostroem: zit. nach R. Brun
- H. Bürkle de la Camp: Dtsch. Zschr. Chirur., 270, 392 (1951)
- Breslauer u. Rahm: zit. nach R. Brun
- R. Brun: Schweiz. Arch. f. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 31 (1933); Bd. 76, Heft 1/2 (1955).
Zschr. f. Unfallmedizin u. Berufskrankheiten, Nr. 1/2 (1943), S. 4;
Nr. 1, 1956, S. 3;
Schweiz. Med. Wochenschrift, 89, 1959, Nr. 5, S. 127; Nr. 6, S. 152
- V. v. Bruns: Handbuch d. praktischen Chirurgie, Tübingen 1854
- D. Denny u. Brown: Physiol. Rev. 25, S. 296, 1945
- Förster: zit. nach W. Lindenberg
- J. Hallervorden
u. G. Quadbeck: Dtsch. Med. Wsch., 82, S. 129, 1957
- E. Katzenstein: Das Schädelhirntrauma, Basel: Benno Schwabe & Co. (1956)
- G. Kienle: Chirurg 29, S. 393 (1958)
- G. Kloos: Grundriß d. Psychiatrie u. Neurologie, München: Rudolf Müller u. Steinicke, 1957, S. 336-346.

- A. Kral: Med. Klinik 31, S 876-910 (1935)
- A. Lob u. J. Probst: Ärztliche Wochenschrift 13, 1005 (1958); 14, 372 (1959)
- A. Lob, R. Asanger und J. Probst: Sozialgerichtliche Entscheidungen über den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung; Stuttgart: Ferd. Enke (1958).
- W. Lindenberg: Die ärztliche u. soziale Betreuung der Hirnverletzten, Leipzig: Georg Thieme (1948)
- Minkowski: zit. nach W. Weyland
- Neugebauer: Frankf. Z. Path., Nr. 51, 1937, S. 210-236;
Mschr. Unfallheilk. Nr. 59, Heft 7, 1956, S. 193-209
- Perret (Schweiz): Zentralorgan f.d.ges.Chirurg., Bd. 86, 1938, S. 380
- M. Reichardt: Mschr. Unfallheilk. Nr. 4, 1937;
Nerven- u. Geistesstörungen nach Hirnverletzungen, im Handbuch d.ges. Unfallheilk. v. Fritz König u. Georg Magnus, 4. B., Stuttgart: Ferd. Enke, 1934
- Ritter: Zbl. f. Chir. 1938, S. 1474
- H. Spatz: Arch. f. Psych. 105, 80 (1936)
- Stier: Mschr. Unfallheilk. 1940, S. 150;
Nervenarzt 10, 1937, S. 554;
Arch. f. Psychiat. 106, 1937, S. 351-406
- W. Tönnis und R.A. Frowein: Wiener med. Wochenschr. 106, 933 (1956)

- W. Tönnis und
F. Loew: Ärztliche Praxis 5, Nr. 36 (1953)
- R. Wanke: "Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzung".
Stuttgart, Thieme 1948
- K. Weiler: Hirnschädigungen, ihre Beurteilung
und Behandlung. Stuttgart: Wissen-
schaftliche Verlagsgesellschaft, 1946.
- W. Weyland: Inauguraldissertation 1945, Zürich:
Med. Abteil.d.Schweizerischen Unfall-
versicherungsanstalt, Luzern

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Alfons L o b meinen Dank aussprechen für die Unterstützung, die er mir bei meiner Arbeit gewährte, sowie für die Einsichtnahme in das Aktenmaterial des Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhauses in Murnau.

Prof. Dr. med. R. Z e n k e r danke ich für die Durchsicht der Arbeit.

Besonderer Dank gebührt Herrn Dr. med. Jürgen P r o b s t für die immer bereitwillige Unterstützung in wissenschaftlichen und technischen Fragen und die sorgfältige Korrektur der Arbeit.

Nicht zuletzt danke ich allen Angestellten des Unfallkrankenhauses Murnau, die mir bei der Beschaffung und Sichtung der Akten in zuvorkommender Weise behilflich waren.

Auch danke ich Fräulein Irene Wengenmayer für die Mithilfe bei den Schreibarbeiten.

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 6. Januar 1935 als Sohn des Drogisten Wilhelm Schöning und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Hoogen, in Ahaus (Westfalen) geboren.

Nach vier Volksschulklassen besuchte ich sechs Jahre das humanistische Gymnasium in Ahaus. 1955 machte ich an der Kardinal von Galen - Schule in Hilstrup (Westf.) mein Abitur. Das Medizin-Studium begann ich in Innsbruck (2 Semester). Mein 5-jähriges Studium in München beendete ich im Juni 1961 mit dem Staatsexamen an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität.

